

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

— **THÈSE** N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Jules ROQUES

LA

STASE INTESTINALE CHRONIQUE

QUELQUES NOTIONS NOUVELLES

SUR LA

CONSTIPATION

Président : M. LETULLE, professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

36, RUE SERPENTE, 36

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER.
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie	LETULLE
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	AUG. BROCA.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	N.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	DEBOVE.
	WIDAL.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD
	HUTINEL.
Maladies des enfants	N.
Clinique des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies mentales	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PIERRE MARIE.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE DELBET.
	QUENU.
Clinique chirurgicale	N.
	HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUÉ.
	BAR.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	RIBEMONT-DES-
	SAIGNES.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice.

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LÉRI	RICHAUD
BERNARD	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET (ANDRÉ)	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	LABBÉ (HENRI)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LAIGNEL-LAVAS-	MULON	SCHWARTZ (A.
CASTAIGNE	TINE	NICLOUX	SICARD)
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHIERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*En témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection.*

A MES FRÈRES

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. le Professeur HUTINEL

M. le D^r LEGENDRE

M. le D^r GRÉGOIRE

M. le D^r PIQUÉ (*in memoriam*).

M. le D^r NOBÉCOURT

M. le D^r BOISSARD

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur M. LETULLE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.

*Pour l'honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de notre
thèse.*

A M. le D^r V. PAUCHET

Chirurgien des Hôpitaux d'Amiens.

*En signe de profonde gratitude
pour avoir bien voulu nous faire
connaître notre sujet de thèse.*

LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE

QUELQUES NOTIONS NOUVELLES SUR LA CONSTIPATION

INTRODUCTION

La constipation est un état pathologique fréquent pour lequel le médecin est fréquemment consulté. A lutter contre elle, le praticien épuise, souvent vainement, toutes les ressources de l'arsenal thérapeutique même quand il a recours à la liste quasi indéfinie des spécialités.

Il est des constipations supportables, passagères, qui sont et qui resteront sans doute toujours du domaine de la médecine seule.

Ce sont les constipations consécutives à une affection antérieure du tube digestif, à une maladie générale, ou à une mauvaise hygiène. Elles ne posent pas la question d'une intervention chirurgicale.

Mais il est d'autres constipations, plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, qui deviennent continues, progressives, invétérées, prennent une allure chronique, s'accompagnent de troubles graves et qui sont rebelles à toute thérapeutique médicale.

Il ne s'agit pas bien entendu de la pseudo-constipation de l'obstruction chronique, premier symptôme d'une tumeur maligne du tube digestif, encore moins de l'occlusion aiguë par volvulus ou coudure. Dans ces cas la constipation n'est qu'un symptôme souvent initial et prédominant d'une affection intestinale qui se traduit par d'autres signes ; et dont le traitement, quand le diagnostic est fait, est strictement chirurgical.

La constipation dont nous nous occuperons est celle qui constitue à elle seule une maladie. C'est une véritable entité clinique, un syndrome autonome. Tous les troubles qui l'accompagnent lui sont secondaires et dérivent d'elle.

C'est à Arbuthnot Lane, le chirurgien de Londres que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur la constipation rebelle ; de telle sorte que celle-ci, décrite sous le nom de *stase intestinale chronique*, mérite d'être appelée « maladie de Arbuthnot Lane ». En 1901, celui-ci publia le « Traitement opératoire de la Constipation chronique » et depuis cette époque, il publia plus de quarante mémoires sur ce sujet.

De la stase intestinale chronique il donna la description clinique, à laquelle on peut dire que rien n'a été changé ni ajouté. Lane en décrivit l'étiologie et la pathogénie ; ses théories particulières, très simples, et sur lesquelles nous reviendrons ne sont plus aujourd'hui partagées par tous les auteurs. Mais elles lui ont permis d'édifier tout un traitement chirurgical de la stase intestinale chronique : la thérapeutique qu'il a proposée et que nous exposerons n'a

été modifiée que dans le détail de certains procédés.

L'œuvre essentielle d'Arbuthnot Lane fut l'origine de multiples recherches. En Angleterre et en Amérique, à la suite de Lane, la question fut étudiée par Mummery, Pennington, Tuttle, Jackson, Chapple, Jordan, Connel, Flint, Long, Eastmann, Case, Pringle, Cannon, Barclay, Keith, etc.

En Allemagne, Haussmann, Wilms, Klose, Stierlin Bischer, Fischler ont surtout insisté sur le rôle des altérations du cæcum dans la constipation chronique.

En France, Pauchet s'est fait le propagateur des idées de Lane, et, par ses travaux personnels, a beaucoup contribué à faire pénétrer dans le monde médical et chirurgical français la justesse des conceptions du chirurgien anglais.

Paul Delbet en 1905, décrit la typhlite ptosique et en indique le traitement par la plicature du cæcum. Quenu, en 1906, étudie le cæcum mobile. Segond dans son rapport sur le traitement de la colite chronique fait une mise au point de la question. En 1914, Sorrel publie sa thèse sur la stase intestinale chronique. En 1915, Leveuf étudie la péricolite membraneuse. En 1918, Lefebvre dans un travail très complet, très documenté, auquel nous avons fait de fréquents emprunts bibliographiques, entreprend un exposé complet de la chirurgie de la constipation. Ajoutant l'appoint de nombreuses observations personnelles, il montre la légitimité de cette « chirurgie d'avant-garde » qui revendique comme de son domaine thérapeutique certaines constipations accompagnées de réactions générales graves. Nous insisterons plus particulièrement sur certaines considérations étiolo-

giques qui sont des données nouvelles de physiologie intestinale. Elles élargissent les conceptions de Lane qui sont presque strictement anatomiques et mécaniques. Elles montrent non seulement l'interdépendance des divers segments du tube digestif, mais encore, inversement, l'autonomie relative de chacun d'eux, et l'action excitatrice de la sécrétion interne de certaines glandes endocrines. Ces notions, qui ne sont pas encore classiques, sont dues surtout aux recherches d'auteurs anglais.

Guidé par un exposé récent de Roux-Berger, nous exposerons ces travaux et montrerons leur importance dans l'étiologie et le traitement de la stase intestinale chronique.

Nous tenons à adresser nos remerciements à M. le Dr Pauchet qui a bien voulu nous communiquer ses documents personnels. Il nous a mis aimablement au courant de cette question nouvelle qu'il a approfondie et qu'il a contribué à faire connaître en France.

CHAPITRE I

NOTIONS NOUVELLES DE PHYSIOLOGIE DE LA MOTRICITÉ INTESTINALE

DÉFINITION. — La constipation a été définie diversement par les auteurs depuis Trousseau jusqu'à Lane.

Pour Trousseau, dit Lefebvre dans son travail, « il y a constipation toutes les fois que les défécations sont rares, indépendamment de tout obstacle mécanique au cours des matières ; la normale est de une selle par jour ».

Pour Mathieu « la constipation est essentiellement constituée par la stase des matières fécales dans l'intestin ».

Pour Lasègue, d'après Cade, trois éléments constituent la constipation : retard, quantité, et modifications d'aspect et de consistance.

Hertz, admet à peu près les mêmes éléments : rareté des selles, insuffisance et déshydratation.

Pour Lane, la stase intestinale chronique est « un retard du contenu intestinal dans le tube gastro-intestinal, mais plus particulièrement dans le gros intestin qui permet l'absorption dans la circulation d'une quantité de matières toxiques trop grande pour pouvoir la traiter avec efficacité ». La stase « est

un retard anormal apporté à la progression du contenu intestinal dans une ou plusieurs parties du tube digestif ».

Pauchet accepte cette définition.

Lefebvre définit la stase intestinale chronique « un ralentissement plus ou moins marqué dans la durée de la traversée du contenu intestinal, amenant ou non des modifications de qualité et de quantité de ce contenu ».

Ce dernier auteur montre bien qu'au fur et à mesure que s'est précisée l'importance respective des trois éléments de la constipation : fréquence des selles, quantité des matières, et constitution physique, un élément apparaît comme élément essentiel et règle le cours et l'aspect des matières fécales : c'est la *durée de la traversée intestinale*.

*
* *

« Tout médecin, dit Pauchet, doit savoir quelle est la durée normale de la traversée intestinale. »

Roux-Berger estime que la durée de la traversée complète de l'intestin peut varier dans des limites très étendues. Toutefois en dehors d'une certaine moyenne, on peut estimer comme pathologiques les cas où les aliments passent avec rapidité ou au contraire subissent un retard indéfini.

D'après Hertz, cité par Lefebvre, la durée moyenne de la traversée de l'intestin grêle pour un repas ordinaire avec 40 à 60 grammes de carbonate ou d'oxy-chlorure de bismuth, est de trois heures et demie à cinq heures, avec quatre heures et demie de moyenne ;

la vitesse de progression est pour un intestin de 7 mètres, de 1 m. 70 à l'heure et de 1 cm. 1/2 environ par minute.

La progression dans l'intestin grêle se fait suivant le mode très connu des *mouvements péristaltiques*.

En 1902, Cannon décrit une nouvelle série de mouvements sous le nom de *segmentation*. Hertz a pu les observer et les décrit ainsi : « l'ombre de l'intestin grêle se divise en segments courts et d'épaisseur d'abord uniforme, qui s'étranglent bientôt en leur milieu ; cet étranglement s'accroît jusqu'à ce que chaque segment soit divisé en deux ; à ce moment les deux moitiés de segments continus se soudent. Chaque segment nouvellement formé se divise de même, et les moitiés contiguës se soudent de nouveau ; la segmentation se poursuit ainsi et se continue à raison de 10 divisions en une minute et demie. » En réalité ce phénomène est difficile à observer car normalement, le bismuth est très dilué et avance rapidement. C'est seulement dans le cas où une stase se produit, par suite d'une cause d'arrêt sous-jacente que l'anse intestinale du grêle où stagne le bismuth devient visible à la radioscopie.

Pour le gros intestin la radioscopie permet, à l'état normal, de suivre la progression du repas bismuthé. Les aliments qui ont atteint le cæcum en quatre heures et demie, arrivent à l'angle hépatique du côlon en six heures et demie, à l'angle splénique en neuf heures, et au détroit supérieur, à l'entrée du côlon iliaque en onze heures. Mais à cause de la persistance des traces de bismuth dans l'estomac et le cæcum et de leur adhérence à la muqueuse, il faut,

comme le recommande Lefebvre, tenir compte surtout de l'apparition de la première ombre à l'écran, plutôt que de sa durée.

Tous ces chiffres sont d'ailleurs des moyennes et il faut être très prudent dans l'appréciation de la durée de la traversée de l'intestin pour établir un diagnostic de stase. Pauchet estime qu'il y a stase intestinale chronique quand, à la stase bismuthée dans l'un des segments du gros intestin se superpose une partie de troubles généraux d'intoxication que nous étudierons plus loin ; alors seulement la toxoinfection est conséquence de la stase intestinale.

Les données que nous venons d'indiquer ne s'appliquent pas au rectum, puisque les phénomènes de défécation sont sous l'action de la volonté.

*
* *

Comme le fait remarquer Roux-Berger, les difficultés d'études sont nombreuses. L'appréciation de la stase est sujette à des erreurs, car à l'état normal, en certains points de l'intestin, existe un certain degré de stagnation fécale. Il en est ainsi au niveau de l'iléon, par exemple, où la stase paraît jouer un rôle particulièrement important par sa fréquence et son retentissement sur la fonction motrice de tout le grêle. Or l'iléon à sa terminaison est relié à la paroi par un meso court ; il est peu mobile et le siège d'une tonicité plus marquée ; obliquement descendant à droite il paraît disposé pour retenir le chyme. En fait existe une *stase iléale normale*. D'autre part un trouble dans le fonctionnement du cæcum peut

entraîner un trouble dans celui de l'iléon. C'est ainsi qu'une stase cæcale prononcée peut donner naissance à une stase iléale secondaire. Barelay fait remarquer que dans ces cas un simple purgatif vidant le cæcum fait immédiatement disparaître l'aspect de stase iléale. Il importe évidemment de faire le départ entre ces stases iléales sous la dépendance d'un trouble fonctionnel du cæcum et les stases iléales vraies ; il suffit pour éviter semblable erreur, qui doit être fréquente, de ne jamais faire absorber le repas bismuthé, sans que le malade ait subi une préparation méthodique (purgatif trente-six heures avant et lavement le matin du repas) (Roux-Berger).

*
* *

Outre l'existence de la stase iléale normale qui rend difficile l'étude et l'appréciation de la stase intestinale chronique, les renseignements donnés par la radiographie sur les *mouvements des parois de l'intestin* doivent être discutés avant de formuler une conclusion sur l'état pathologique de l'intestin examiné. Classiquement on connaît l'existence des *mouvements péristaltiques* du gros intestin. Lefebvre en distingue deux sortes :

1° Mouvements péristaltiques ordinaires, qui sont lents et amènent la progression continue du tube intestinal ; ils sont périodiques, violents et ne cessent pas immédiatement après le passage du bol fécal.

2° Mouvements en masse, qui ont été décrits par Holz-Knecht. Le transport des matières dans le côlon

se fait en vingt-quatre heures par étapes espacées mais rapides, qui sont de véritables bonds d'une durée de dix secondes. Case décrit dans le côlon des *cercles de constriction* analogues aux mouvements de masse de Holz-Knecht. Ces cercles joueraient le principal rôle dans la progression des matières dans le côlon.

Dans cette « progression intermittente et en masse les phénomènes se succèdent de la façon suivante. A un moment donné, une longue colonne du contenu intestinal se meut sur un segment étendu du tube cœlique, puis le mouvement s'arrête pour ne recommencer que plus tard. Ce mouvement se manifeste à intervalles très éloignés : 3 ou 4 fois dans les vingt-quatre heures, et il est rapide, donc très difficile à observer » (Roux-Berger). Barclay qui l'a chronométré a noté quinze secondes pour que la progression se fasse du milieu du côlon transverse au détroit supérieur. D'après cet auteur le mouvement se décompose de la façon suivante : d'abord un relâchement de l'action tonique des muscles de la paroi, suivi d'une puissante contraction péristaltique qui chasse tout le contenu intestinal.

Barclay fait de ce mouvement en masse une description plus détaillée, et décrit des *points d'appui* analogues aux cercles de constriction de Case. Ces points d'appui se forment dans certains cas au niveau de l'angle sous-hépatique du côlon, quelquefois autour de la région appendiculaire, d'autres fois dans la région splénique.

Outre ce péristaltisme normal, existe dans le côlon un *antipéristaltisme*. On connaît l'existence de mouvements rétrogrades observés à l'état pathologique tout le long du tube digestif : régurgitation de l'estomac vers la bouche ; régurgitation entérogastrique fréquente dans les affections pelviennes ou intestinales. Mais les mouvements rétrogrades observés dans le gros intestin par l'étude clinique et radiologique constituent un antipéristaltisme normal et physiologique.

Jacobi, vers 1890 avait accidentellement découvert ces mouvements anastaltiques.

L'examen clinique de malades porteurs de fistules cæcales ou opérés d'une iléo-sigmoïdostomie permet à plusieurs reprises de constater une stase rétrograde dans le cæcum et le côlon ascendant (Bensaude et Guénaux).

Mais ces mouvements furent surtout bien étudiés à l'aide de la radiologie par Cannon sur le chat, puis par Elliott et Barclay Smith. Chez ces animaux l'antipéristaltisme a été observé dans la première partie du gros intestin ou côlon proximal. Il existe des ondes péristaltiques suivies d'ondes antipéristaltiques qui refoulent le contenu côlique vers le cæcum à partir de la moitié du côlon transverse ; la valvule iléo-cæcale empêche le reflux vers l'intestin grêle. Cet antipéristaltisme n'existerait pas, au moins pour Cannon, dans la partie terminale du gros intestin, ou côlon distal.

Le point de départ de ces mouvements antipéristaltiques serait sur le transverse pris de l'angle hépatique à la suite d'un anneau de constriction tonique

déjà signalé par Cannon, et qui apparaît dès que le côlon est dilaté.

Cannon, continuant ses recherches radiologiques chez l'homme a pu identifier nettement des mouvements rétrogrades dans le côlon.

D'après Lignac qui rapporte les expériences de Cannon, leur mécanisme est le même chez l'homme que chez les animaux. C'est entre l'angle hépatique du côlon et le milieu du transverse que se forme l'anneau de constriction tonique qui commence à battre quand il est distendu par la dilatation du côlon. De chaque pulsation naît une onde antipéristaltique.

Hertz a discuté l'existence de cet antipéristaltisme chez l'homme. Mais Case, chirurgien et radiologiste à Battle Creek, étudiant 1.500 individus, aux rayons X, a vu dans 60 cas des ondes péristaltiques et dans 37 cas des ondes antipéristaltiques. Il décrit le mécanisme de ces ondes d'une manière à peu près conforme à celle de Cannon et des autres observateurs. « Les ondes naissent de l'anneau de constriction que Case a vu nettement et se dirigent rythmiquement vers le cæcum en un mouvement onduleux. Elles ne se produisent pas d'une façon constante, ni longtemps, mais on peut voir une série d'ondes, d'une fréquence de 5 environ par minute, se continuer pendant quatre à cinq minutes. Leur apparition est conditionnée par l'entrée des nouvelles matières fécales passant du grêle dans le côlon. Case situe l'anneau de constriction dans la plupart des cas au milieu de la moitié droite du côlon transverse. La situation exacte varie avec la tonicité du côlon proximal (Lignac).

Les autres observateurs, n'ont pas observé cet

antipéristaltisme dans la deuxième partie du côlon ou côlon distal. Case aurait vu ces mouvements chez des constipés chroniques dont l'antipéristaltisme exagéré serait un signe d'obstruction intestinale sérieuse. Il est vrai que les sujets dont le côlon iliaque présentait des mouvements rétrogrades étaient porteurs de tumeurs pelviennes ou de néoplasmes sigmoïdes, et la tumeur qui servait de point de départ aux ondes, jouait alors le rôle d'anneau de constriction.

De même chez les malades opérés d'iléo-sigmoïdostomie, Case a observé fréquemment de l'antipéristaltisme du côlon distal. Chez eux, le remplissage du côlon se fait par des ondes successives d'antipéristaltisme jusqu'à l'angle splénique, puis jusqu'au transverse et jusqu'au cæcum. « Dans chaque cas sans exception où j'ai fait l'examen radiologique à la suite d'une iléo-sigmoïdostomie, j'ai observé ce péristaltisme dans la moitié gauche du côlon. Bien que je n'aie vu dans aucun cas de véritables ondes, nettement définies, le fait que ce mouvement rétrograde n'est pas dû seulement à une surabondance des matières venant du côlon pelvien est démontré par cet autre fait que souvent de petits bols de matières opaques trouvèrent leur chemin dans le côlon transverse avant que le côlon distal ait eu le temps de se remplir. »

Ainsi les recherches de Case établissent d'une manière indiscutable l'existence de mouvements rétrogrades du côlon.

Ils sont admis par Gley, Bloch, Stierlin, Klose, Lefebvre. Lebon et Aubourg n'ont rencontré ces

contractions que sur deux sujets sur trente ; ils en reconnaissent l'existence mais les considèrent comme exceptionnelles.

L'antipéristaltisme du côlon qui est un fait acquis est-il normal ou pathologique ? Il a été rencontré chez des individus ne présentant aucune affection ou lésion du gros intestin. Jakes de New-York estime que l'antipéristaltisme observé dans le côlon ascendant et dans la moitié droite du transverse, est physiologique. « Il le considère comme un phénomène essentiel du processus de résorption qui se produit dans le cæcum et le côlon ascendant. Les matières y séjournent de douze à quatorze heures, c'est-à-dire plus longtemps que dans tout autre segment du tube digestif. Jakes pense même que le mouvement prédominant du côlon proximal est l'antipéristaltisme » (Lignac). Ainsi l'antipéristaltisme seul ne permettrait pas de conclure à une stase pathologique, du moins si ces mouvements rétrogrades existent seulement dans le côlon proximal.

Toutefois Case pense qu'un antipéristaltisme exagéré peut être considéré comme un signe d'obstruction intestinale sérieuse, que cette obstruction soit due à un processus ulcéreux, ou qu'elle soit la conséquence d'une constipation spasmodique ayant les caractères de la stase intestinale chronique.

*
* *

Moins importants pour la question qui nous occupe sont les *mouvements pendulaires* décrits par Riéder, appelés *oscillatoires* par Elliott et par Cannon, mou-

vements rythmiques de va et vient par Bloch et par Bergmann, *mouvements de brossage* par Schwartz. Case les a aussi constatés, et pour lui ils précèdent les mouvements de masse, et sont antérieurs aux grandes vagues péristaltiques.

Quant aux *mouvements de segmentation* dont nous avons vu l'existence sur le grêle, et qui segmentent l'ombre du contenu intestinal, ils n'existeraient pas pour Hertz, mais Léonard les aurait rencontrés à plusieurs reprises d'une manière indiscutable sur toute l'étendue du côlon.

*
* *

Comment se produisent ces mouvements de la paroi de l'intestin ? A quel mécanisme sont-ils liés ? La notion capitale qui permet de comprendre les phénomènes moteurs de l'intestin, est celle de *l'interdépendance des divers segments du tube digestif* (Roux-Berger).

« Depuis longtemps, Lane avait montré le retentissement sur la fonction duodéno-pylorique des troubles apportés à la fonction de l'iléon, et des affections appendiculaires. Depuis que nous connaissons mieux les ulcères du duodénum nous avons appris leurs rapports cliniques avec les états et les syndromes appendiculaires. Moynihan avait déjà dit sous forme de boutade, que le siège le plus fréquent de l'ulcère duodénal était la région iléo-cæcale ; la forme dyspeptique gastro-intestinale de l'appendicite est de connaissance ancienne. Et N. Mutch, insistant sur la coexistence presque constante de la

stase duodénale et de la stase iliale, considère comme extrêmement fréquente chez les constipés une zone douloureuse à la palpation, siégeant au niveau de la troisième partie du duodénum, zone ayant un siège constant et ne se modifiant pas avec l'attitude du sujet » (Roux-Berger).

Il s'agit là d'un *réflexe gastro-iléal* et *duodéno-iléal*, dont on trouve la preuve dans les faits suivants : l'arrivée d'aliments dans l'estomac tend à provoquer l'évacuation de l'iléon.

« Barclay met en évidence ce réflexe, en considérant certains cas d'estomacs évacuant très rapidement leur contenu : si l'on fait absorber à ces sujets un petit repas, on le voit passer en totalité et immédiatement dans l'intestin. Mais si l'on donne un repas d'abondance normale, on constate tout d'abord que l'évacuation gastrique se fait aussi vite que dans le premier examen, mais dès que les aliments arrivent à l'iléon, l'évacuation gastrique cesse. Il semble partir, de la région iléo-cæcale vers la région pylorique, un message ayant pour effet de fermer le pylore, dès que l'iléon est suffisamment distendu.

Cette protection de l'iléon contre une surcharge a été remarquablement mise en évidence sur un malade par M. Mutch. Il s'agissait d'un constipé chronique, avec retard iléal et retard gastrique, porteur d'un ulcère, ne provoquant pas de sténose. Une gastro-entérostomie fut pratiquée. Six mois après un examen radioscopique montrait qu'il n'existait plus ni stase gastrique, ni stase duodénale. Les aliments passaient immédiatement dans le jejunum et

venaient s'accumuler dans l'iléon. Ils y subissaient une stase, telle qu'à la 96^e heure après le repas, rien n'était passé dans le cæcum ». La gastro-entérostomie avait bien supprimé la stase gastrique, mais Roux Berger conclut justement de l'observation de Mutch que du même coup l'opération avait aussi supprimé « le système régulateur de l'évacuation gastrique et les moyens de défense de l'iléon contre une surcharge. »

Outre ces réflexes gastro-iléal et gastro-duodénal, il semble exister aussi un *réflexe gastrocolique*, qui joue un rôle important ; il semble se manifester dans l'observation courante du besoin d'exonération à la suite des repas.

Ainsi tout le long du tube digestif se produit une série de réflexes. Ils régularisent la progression du chyme et des fèces en provoquant des relâchements et des contractions des fibres musculaires, et en créant régulièrement les « points d'appui » dont la formation régulière assure l'évacuation normale des matières intestinales.

*
* *

Ces réflexes qui partant d'un point du tube digestif agissent à distance sur un autre segment et déterminent les mouvements de la paroi intestinale qui font cheminer le contenu, se font par l'intermédiaire de deux éléments.

1^o Le système nerveux intestinal qui présente un volume considérable forme un plexus avec fibres et

ganglions, et est soumis aux excitations des pneumogastriques et des nerfs splanchniques.

2° Le tissu musculaire. Des recherches récentes ont montré qu'il était renforcé en certains points par des fibres sphinctériennes qui jouent un rôle essentiel dans la production des « points d'appui » ou « zones de constriction tonique ». Ces renforcements sphinctériens du tissu musculaire intestinal » constituent de véritables « cœurs intestinaux » jouissant d'une véritable autonomie, et dont les contractions font progresser le contenu digestif du pylore vers l'an us » (Pauchet).

Ces notions nouvelles dérivent des recherches d'Arthur Keith. Cet auteur en collaboration avec Martin Flack a décrit « dans la paroi du cœur à l'union de la veine cave supérieure et de l'oreillette une zone limitée, un *nœud*, constituant une véritable *jonction neuro-musculaire*, c'est-à-dire un tissu où les cellules nerveuses entrent en continuité avec la fibre musculaire. C'est dans ce nœud tissulaire que doit être placée l'origine des battements du cœur. »

« Keith a recherché un tissu nodal semblable dans l'intestin et l'y a trouvé plus particulièrement développé là où l'intestin présente un état habituel de constriction tonique. Dans ces régions, le plexus d'Auerbach serait en certains points dépourvu d'enveloppe et il s'établirait là une continuité directe entre la cellule nerveuse du plexus d'Auerbach et la cellule musculaire voisine.

Pour Keith, ce tissu nodal dirigerait tout l'automatisme intestinal (Roux-Berger).

Bayliss et Starling ont montré que la musculature

de l'intestin a un rythme analogue à celle du cœur. Leur manière de voir a été confirmée par les travaux de Cannon et d'Alvarez. « Ce dernier auteur découvrit en effet que les contractions intestinales présentaient en certains points du tractus des maxima : à l'origine de la deuxième partie du duodénum, au début du jejunum, à la terminaison de l'iléon. Or c'est précisément dans ces régions que se trouverait en plus grande abondance le tissu nodal de Keith qui constituerait autant de centres régulateurs des mouvements de l'intestin ».

Ces centres régulateurs autonomes correspondent aux dispositifs sphinctériens, aux points d'appui, dont les mouvements contractiles chassent le contenu digestif vers l'anus, là même où l'anatomie ni la radioscopie ne donnent aucune preuve de l'existence des zones sphinctériennes.

Les segments contractiles siègent surtout :

1° Au niveau du pylore, « y compris le cône terminal qui forme la fin de la petite tubérosité gastrique. »

2° Sur la deuxième portion du duodénum.

3° Sur la fin de l'iléon, à la jonction iléo-cæcale dont l'aspect macroscopique, étudié sur le cadavre, ne donne pas une idée précise de ce qu'elle est sur le vivant. Son aspect valvulaire l'a longtemps fait décrire comme une barrière passive s'opposant au reflux des aliments. A. H. Rutherford, l'étudiant sur le vivant par un anus cæcal ne la décrit pas comme une valvule, mais comme une papille rouge, à contour saillant et avec un orifice central déprimé. « Keith et Elliott, Hertz et Alan Newton ont montré le rôle de la musculature circulaire de l'iléon terminal et

ont donné la preuve radiologique qu'il s'agit d'un véritable sphincter s'opposant à la régurgitation mais réglant aussi le cours des matières.

4° Entre le cæcum et le côlon, à l'endroit où est l'anneau sphinctérien décrit par Keith ; quoique la radioscopie n'ait pas montré son existence cet anneau isole relativement le cæcum du côlon ascendant. Le cæcum paraît jouir d'une certaine autonomie ; il ne participe pas aux mouvements de masse ; il contient encore des matières alors que le côlon est vide. Pour certains auteurs les aliments séjourneraient dans le côlon pour y subir une préparation mal définie qui leur permettrait de participer ensuite à la progression en masse dans le côlon.

5° Sur la moitié droite du colon transverse ;

6° A l'union recto-sigmoïde où existe une zone tonique qui règle l'évacuation sigmoïdienne.

*
* *

Ainsi existe dans la motricité du tube digestif une double action : l'une réflexe qui unit entre elles les diverses parties de l'intestin ; l'autre autonome qui permet de comparer chacun des systèmes intestinaux au système cardiaque avec ses zones auriculaires, ventriculaires, et son sinus auriculo-ventriculaire régulateur. Comme le dit Roux-Berger, peut-être faudrait-il appliquer à la pathologie de tout ce système intestinal nos connaissances de la pathologie cardiaque.

Peut-être d'ailleurs tous ces phénomènes sont-ils encore plus complexes. Beaucoup d'auteurs pensent

qu'ils sont directement influencés par les glandes à sécrétion interne qui agissent sur les fonctions intestinales : hypophyse, surrénales, rate, etc. (Pauchet). ■

Quoiqu'il en soit, les notions nouvelles de physiologie que nous venons d'exposer, nous montrent de quels éléments complexes est faite la motricité intestinale. Elles nous permettront de préciser davantage la pathogénie de la stase intestinale chronique, et de compléter certaines conceptions classiques.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DE LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE

Lane qui a donné la description clinique de la stase intestinale chronique et en a proposé la thérapeutique chirurgicale, a fourni aussi une théorie de la maladie. Ses conceptions pathogéniques sont simples. Elles font jouer le rôle principal à la pesanteur. On peut dire que c'est la *théorie mécanique* de la stase intestinale chronique. Elle est admise encore par beaucoup d'auteurs. Pauchet a contribué beaucoup à la faire connaître, et, quoiqu'il accepte actuellement la possibilité dans certains cas de simples troubles fonctionnels, il estime que le plus souvent les laparatomies font constater des causes mécaniques à la stase intestinale chronique.

1^o THÉORIE MÉCANIQUE

« Les habitudes de l'homme civilisé, dit Pauchet, lui ont imposé l'attitude élégante, mais antiphysiologique de la station debout. Les inconvénients de cette attitude sont moindres chez les manœuvres et les sauvages qui pratiquent le décubitus horizontal intermittent pendant leurs repos fréquents de la journée.

Mais l'homme évolué maintient la station verticale pendant une grande partie du jour et cette position favorise la chute des viscères abdominaux.

Chez un sujet normal, la paroi du ventre bien musclée soutient néanmoins les viscères en équilibre. Elle y est aidée par la graisse sous péritoniale qui comble les vides de l'abdomen. Les grossesses relâchent la paroi abdominale, les maladies aiguës ou chroniques provoquent l'amaigrissement, les habitudes sédentaires atrophient les muscles.

Ainsi le déséquilibre du ventre se produit ; le foie, les reins, les intestins, l'estomac tombent vers le bassin. Il en résulte un surcroît de travail imposé aux replis péritonéaux qui soutiennent les viscères ; ce surcroît de travail provoque la réaction des ligaments, leur épaissement, leur rétraction défensive, le renforcement de leurs feuillets par des brides cicatricielles. L'intestin qui tombe, se coude au point d'insertion comme un pneu dégonflé accroché à un clou. Cette coudure fait obstacle à l'écoulement des matières. Sans doute, ce pli intestinal n'est pas suffisant pour produire une véritable occlusion, mais il est le point de départ de troubles légers et progressifs dus à la résorption des microbes et des toxines. »

« Le gros intestin est l'égoût du tube digestif. Le contenu fécal est lourd, solide, et chemine lentement, il a donc tendance, quand le sujet est debout, à tomber vers le bassin et le travail imposé aux ligaments de soutien commence dès que l'enfant marche. Obligés de lutter contre la pesanteur, les feuillets mésentériques s'épaississent aux points où cette membrane de soutien travaille le plus. On voit apparaître des

brides blanchâtres, des épaisissements, surtout en deux points, à la fin de l'iléon ; à la fin du colon. » (Pauchet).

Ainsi la stase intestinale serait surtout conditionnée par la *ptose viscérale*. L'intestin soutenu par son mésentère se couderait en certains points : angle duodeno-jejunal, angle ileo-cæcal, jonction recto-sigmoïdienne. Sous l'influence de la ptose, ces coudures s'accroissent, constituant autant de causes de stase. L'intestin ptosé exerce sur son mésentère des tractions excessives ; là où les tractions sont les plus fortes, se développent des épaisissements, véritable cristallisation des lignes de tension (Roux-Berger). Ces épaisissements renforcent d'abord les mesos et leur viennent en aide. Mais par les sténoses qu'ils provoquent, les fixations vicieuses, les coudures qu'ils entraînent, ces bandes de nouvelle formation deviennent à leur tour la cause principale de la stase intestinale chronique.

Ptose viscérale, coudures, ligaments épaissis ou nouveaux sont les trois éléments essentiels de la théorie mécanique de la stase intestinale chronique.

La *ptose viscérale* n'est pas seulement intestinale. A l'entéroptose est lié le rein mobile la néphroptose. Comment interpréter les relations qui existent entre les adhérences péricoliques et sa mobilité.

Glénard écrit : « L'affection improprement appelée maladie du rein mobile est une entéroptose primitive de la première anse du transverse, dans laquelle la mobilité du rein est un épisode contingent et sans valeur ». Lane avait constaté ces rapports qu'il établit ainsi :

1° Traction sur le rein par ptoses du gros intestin.

2° Disparition de la graisse périrénale par l'auto-intoxication.

3° Absence du soutien de la paroi abdominale.

Alglave, Carwadine pensent que c'est la ptose du rein qui entraîne l'abaissement du côlon ; Pringle est d'un avis diamétralement opposé. Quoi qu'il en soit, comme l'indique Lefebvre, la ptose du rein coïncide avec la ptose de l'intestin.

Mais la ptose ne se localise pas à certains organes. Elle s'étend à tout le système abdominal, comprenant les viscères creux et les viscères pleins.

Lefebvre donne de ces ptoses une bonne division :

1° Ptoses avec participation du grêle.

2° Ptoses du transverse.

3° Ptoses du côlon distal.

4° Ptoses généralisées, qui sont de véritables dislocations, où à l'addition des types que nous venons de décrire s'ajoutent la ptose des viscères pleins, foie, reins, rate, « une paroi abdominale sans aucune tenue, un périnée effondré chez les femmes ayant procréé. Voici devant nous un tableau lamentable devant lequel on ne peut que douter de toute thérapeutique ».

Ces ptoses déterminent des *coudures*.

Lefebvre décrit les diverses causes de coudures de la façon suivante :

1° Coudures créées par l'évolution d'adhérences sur un segment d'intestin primitivement rectiligne ;

2° Coudures normales (angles cœliques et pelvirectal) exagérées par rapprochement en canon de fusil des

branches de l'angle sous l'influence d'adhérences rétractiles.

3° Coudures normales comprimées par des adhérences sans fermeture de l'angle.

4° Coudures non fixées, exagération d'un angle normal, par changement de direction des segments intestinaux adjacents, sans adhérences. C'est cette dernière catégorie qui est consécutive aux ptoses. La ptose du grêle détermine deux coudures :

a) Coudure à la fin de l'iléon, en amont de la portion fixée qui se trouve aux environs du point où l'artère mésentérique atteint le bord de l'intestin ; cette coudure est en V à sommet inférieur.

b) Coudure haute surajoutée (duodeno-pylorique) consécutive à la ptose duodénale ; « la pesée de l'estomac détermine un épaissement du ligament gastro-hépatique auquel il est suspendu, notamment au niveau de son bord droit » (Pauchet).

La coudure haute du grêle est presque toujours associée à la coudure basse.

La ptose du transverse détermine la coudure des angles droit et gauche, et telle que les côlons droit et gauche, prennent des formes variables en arc, en U, en V, des formes rectilignes, sinueuses, et en anse.

La ptose du côlon distal produit des coudures à l'union du côlon transverse avec le côlon descendant et de celui-ci avec le rectum.

Ces coudures ont un rôle considérable dans les troubles observés. Le problème n'est pas seulement mécanique. D'autres éléments se joignent au caractère mécanique de la coudure. Le ralentissement des matières, si léger qu'il soit, exalte la virulence des

agents pathogènes qui à la faveur de la stase sanguine ou lymphatique dans une muqueuse hyperhémisée, vont trouver un milieu préparé à leur action ; l'inflammation chronique permanente ou à répétition ainsi créée va atteindre la séreuse, amener des altérations dans les ligaments qui s'indurent, se rétractent ; la paroi intestinale perd sa liberté de mouvement. » (Lefebvre).

Les coudures déterminent les *adhérences* et les *brides*.

Pour expliquer la formation des adhérences et des brides, beaucoup d'auteurs, Levray, Quenu, Delbet, Lenormant et Oberlin font jouer un rôle prépondérant à l'inflammation

C'est dans cette idée que Lardennois écrivait que les adhérences sont « le reliquat de poussées inflammatoires franches ; ... la genèse réelle de ces brides, de ces adhérences, de cette péricolite, c'est la colite capable de retentir à la longue sur la séreuse viscérale, sur les mésos et sur la séreuse pariétale. Aucun doute n'est plus possible sur la réalité de la lymphangite chronique sous-séreuse des côlons et des mésos dans les colites chroniques avec rétention. »

Glénard, Lane, Chappe, Jordan admettent l'existence d'adhérences non inflammatoires, mécaniques, acquises par ptose intestinale.

Lefebvre classe ainsi les théories qui cherchent à expliquer l'origine des adhérences :

- a) Théorie inflammatoire pure.
- b) Théorie des brides acquises.
- c) Théorie congénitale.

d) Théorie dualiste inflammatoire et congénitale.

e) Théorie mixte : inflammation rendue plus facilement extensible par la présence de formations congénitales anormales.

C'est cette théorie que Lefebvre admet comme la plus fréquente. Parmi les formations congénitales anormales sur lesquelles l'inflammation agit secondairement et qu'elle transforme en brides et ligaments cet auteur indique :

Le repli génito-mésentérique de Reid ;

Le repli avasculaire de Trèves formant une poche où sont enfermés le cæcum et l'appendice ;

La membrane de Jackson, une des plus intéressantes dont l'épaississement finit par constituer la péricôlite membraneuse (Leveuf) ;

Pli pariéto-colique de Jonnesco.

Outre les épaississements et les brides, toutes les adhérences peuvent se produire :

Adhérences du grêle dans sa région supérieure pyloro-duodénale, et inférieure ou iléale.

Adhérence du côlon proximal, isolées du cæcum, de l'appendice ou du côlon ascendant, ou associées, du cæcum ou du côlon ascendant avec le transverse, le côlon descendant et le sigmoïde ;

Adhérences du côlon distal, avec intégrité ou lésions de l'angle splénique ;

Adhérences du côlon iléo-pelvien avec péri-sigmoïde ou méso-sigmoïde rétractile ;

Adhérences périrectales ;

Adhérences de type diffus qui portent sur l'intestin entier, grêle et gros, tous les segments du côlon,

ou du grêle pouvant être intéressés ou seulement certains d'entre eux.

Ptoses, coudures, adhérences, agissent les unes sur les autres pour s'aggraver réciproquement par un véritable « échange de mauvais procédés ».

Les adhérences, qu'elles soient d'origine mécanique ou d'origine inflammatoire, fixent les organes en position pathologique, et portent atteinte à la fonction de l'intestin. Sans avoir besoin d'obstruer la lumière du conduit elles déterminent la stase par l'irritation que produit la permanente traction sur la bride ; à la loupe se produit une véritable parésie intestinale avec gargouillement et constipation (Tavel). De plus les bandes de soutien, les adhérences peuvent produire une véritable torsion des segments intestinaux, surtout de l'iléon autour de leur axe.

Leur action est renforcée encore par l'existence des diverticules intestinaux, surtout de l'appendice qui joue, par rapport au cæcum, le rôle de ligament interne. « L'appendice s'attache à la face inférieure du mésentère par des brides qui par leur rétraction le coudent surtout dans la station verticale. L'appendice passe alors derrière la fin de l'iléon et se fixe par son extrémité libre au-dessus du détroit supérieur. *Il forme une corde tendue sur laquelle l'iléon peut se couder comme une corde de violon sur le chevalet.* C'est là une nouvelle cause de coudure iléale ; ces deux causes obstructives, bande adhésive et appendice fixé, peuvent coïncider. En amont de cette coudure terminale, l'iléon sur une longueur de 10 à 15 centimètres se dilate et tombe. « La pesanteur des viscères produit la ptose. La ptose produit des cou-

dures et provoque des ligaments de défense qui accentuent les coudures. Les coudures amènent la stase chronique. La stase hypertrophie certains segments intestinaux et en atrophient d'autres » (Pau-chet).

En effet il existe toujours des dilatations, des *ectasies* au-dessus de tout obstacle au cours du contenu intestinal. Au cours de la stase intestinale chronique on trouve des dilatations du duodenum de la fin de l'iléon, du cæcum et d'une grande partie du côlon ascendant, au devant des coudures et des adhérences siégeant à ces niveaux.

Hertz puis Jacobi ont attiré l'attention sur *l'allongement* du côlon, en particulier du colon pelvien (dolicho colie). Bensaude et Sorrel l'ajoutent à l'ectasie. Lardennois et Aubourg lui attribuent une importance de premier plan.

Le cæcum ptosé et dilaté acquiert en outre une *mobilité* anormale. P. Delbet décrit sous le nom de *Cæcum mobile* cette modification de cette partie du gros intestin, comme s'il s'agissait d'une maladie définie avec ses caractères propres (Paul Delbet, Quénu, Gouget, Lardennois, P. Duval et Roux, etc.). En réalité il s'agit d'un syndrome dont nous connaissons tous les éléments et qui rentre dans le grand cadre pathogénique de la stase intestinale chronique (Lefebvre).

L'atrophie de certains segments intestinaux aboutit au rétrécissement du calibre du conduit, à la *sténose*, certaines sont congénitales, d'autres sont acquises.

Les sténoses congénitales cylindriques du gros

intestin étudiées par Mathieu, par Hartmann et Ockinzyc sous le nom de microcôlon sont liées en général à l'atrophie du côlon pelvien. Leur siège de prédilection est le rectum.

Sur l'intestin grêle les sténoses congénitales sont rares et retentissent très vite sur la vie du sujet qui en est porteur.

Quant aux sténoses acquises elles peuvent se produire de deux façons, ou bien par des phénomènes mécaniques qui amènent la diminution de calibres, ou bien par des cicatrices des lésions de la paroi intestinale succédant à des traumatismes ou à des ulcérations. En fait la disposition congénitale ne serait qu'une cause occasionnelle (Lefebvre).

Il est facile de comprendre comment ces sténoses, qu'elles soient congénitales ou acquises gênent la circulation du contenu intestinal.

Il est des modifications plus rares de l'intestin *l'intussusception chronique* signalée par Hertz comme cause de constipation, et qui précède pendant une période quelquefois fort longue l'invagination. *Les modifications de la valvule iléo-cæcale*, insuffisance ou rétrécissement, la première permettant le reflux du contenu cæcal dans l'iléon, le second empêchant l'écoulement du contenu iléal dans le cæcum. Nous avons vu d'ailleurs au chapitre précédent que la valvule iléo-cæcale véritable sphincter, a un rôle physiologique particulier. L'insuffisance de ce sphincter est le trouble fonctionnel le plus fréquemment constaté. On la rencontre avec un grand nombre des autres altérations qui conditionnent la stase intestinale.

La stase déterminée par tous les éléments mécaniques et inflammatoires que nous venons d'indiquer peut encore être accentuée par les *corps étrangers* ou les *éléments organiques* (calculs, tumeurs fécales) qui obstruent la lumière du conduit. Les *fécalomes* pour Mathieu, sont des complications de la constipation. Les calculs biliaires, intestinaux, les corps étrangers (noyaux de fruit etc.), forment des noyaux autour desquels s'accroissent les fèces deshydratées, les mucus, les sels minéraux ; ils deviennent alors des *stercolithes* dont la présence exagère encore la stase intestinale.

L'ensemble de toutes ces causes mécaniques et inflammatoires détermine l'inflammation de la muqueuse intestinale et aboutit à la *côlite chronique*. Celle-ci n'est pas une affection protopathique, mais un syndrome traduisant un état anormal du gros intestin (Mummery). La colite fait partie de l'étude pathologique de la stase intestinale chronique. On a décrit des colites sans stase, mais elles sont exceptionnelles. D'ailleurs la diarrhée qui existe dans certaines colites et qui ont permis de décrire des colites sans stase n'est qu'une réaction glandulaire de la muqueuse et ne permet pas de préjuger du contenu digestif de l'intestin. La constipation constitue le fond de l'affection, qu'il s'agisse de la côlite ulcéro-membraneuse (Trémolières, Mathieu et Roux), de la côlite spasmodique (Hertz), de l'entéro-névrose (Hertz), de la côlite primitive due à certains microbes pathogènes (Combe).

Il y a des colites localisées où les altérations de la paroi intestinale sont plus profondes ; ce sont les

typhlites, les *sigmoïdites*, « affections d'une histoire connue, un instant oubliées devant la majestueuse appendicite et qui méritent d'être rétablies à leur juste place » (Lefebvre). Toujours la constipation est à l'origine de toutes leurs manifestations.

Enfin les muscles de la *paroi intestinale* peuvent subir des altérations qui les rendent plus ou moins incapables de servir. Leur distension s'exerçant sur un état dystrophique particulier les amène à ce résultat. Le releveur de l'anus et les grands droits de l'abdomen se relâchent et deviennent fragiles. Leur diastasis en même temps que les altérations du tissu musculaire, les éventrations, favorisent la ptose, l'augmentent, et aggravent les causes mécaniques de la stase intestinale.

2° THÉORIE PHYSIOLOGIQUE

La théorie mécanique de la stase intestinale donnée par Lane n'est plus acceptée aujourd'hui par tous les auteurs.

« Il ne semble pas que les choses se passent aussi simplement que l'indique le chirurgien de Londres et qu'il soit possible d'expliquer aussi facilement les phénomènes de stase par ces conceptions mécaniques ni de considérer le gros intestin comme un simple tube évacuateur » (Roux Berger).

L'énorme volume de la *glande muqueuse intestinale* « qui, agglomérée en une masse ne resterait guère au-dessous du volume du pancréas », la disposition de son *tissu musculaire* et surtout le *volume considérable de son plexus nerveux*, avec ses fibres et

ses ganglions, soumis aux excitations des pneumogastriques et des splanchniques, mais possédant un automatisme propre, tous ces éléments dont nous avons montré l'importance dans le chapitre précédent, permettront de comprendre la théorie physiologique de la stase intestinale chronique.

Nous avons signalé les dispositifs sphinctériens disposés le long de l'intestin, qui sont doués d'une véritable autonomie, en même temps qu'existent des reflexes à distance, tenant dans une interdépendance stricte les divers segments du tube intestinal. Nous avons vu comment se produisent les *points d'appui* qui permettent la progression du contenu du gros intestin.

A la jonction iléo-côlique, la valvule iléo cæcale est un véritable sphincter s'opposant à la régurgitation mais aussi réglant le passage des matières. « C'est dans un trouble de cette fonction sphinctérienne qu'il faudrait voir la cause véritable de la stase iléale, et nullement dans les coutures, dans les brides observées à ce niveau » (Roux Berger).

Sur la troisième partie du duodenum A.-J. Ochsner a décrit un épaissement sphinctérien; pour Keith c'est un trouble du fonctionnement de ce sphincter qui expliquerait la stase duodénale et nullement la compression de cette partie de l'intestin par une corde mésentérique supportant le poids d'une ptose intestinale.

A la jonction recto-côlique existe également une zone sphinctérienne qui règle l'évacuation sigmoïdienne et qui peut être la cause de la stase dans cette partie de l'intestin.

Roux Berger assimile le système intestinal au système cardiaque au point de vue physiologique, et estime que nous devons appliquer à la pathologie intestinale nos connaissances de la pathologie du muscle cardiaque. Il ajoute : « Nous devons trouver un « blocage » là où une zone d'un certain rythme fait place à une zone d'un rythme différent ; là où à un rythme en décroissance succède un rythme plus actif. Et en fait, ce blocage, cette stase nous les trouvons aux jonctions œsophago-gastrique, gastro-duodénale, duodéno-jéjunale, iléo-côlique. Il est aisé d'imaginer que seule une harmonie parfaite entre les rythmes de ces différents segments du tube intestinal peut amener la progression régulière du contenu intestinal et que tous troubles apportés dans le fonctionnement de l'un de ces segments d'intestin retentira sur le fonctionnement des autres segments intestinaux. »

En résumé, au point de vue pratique, la *théorie mécanique* de la stase intestinale depuis Lane associe étroitement stase intestinale et ptose.

La *théorie physiologique* ne fait plus jouer qu'un rôle très secondaire à la ptose viscérale, aux brides, aux coudures. Elle attribue la cause essentielle de la stase à un trouble fonctionnel de la motricité intestinale.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

La stase intestinale chronique s'accompagne d'accidents qui se ressemblent malgré la diversité d'origine et d'évolution de la lésion anatomique en cause : ce sont des signes généraux (troubles toxiques, réflexes ou nerveux, thermiques) et des signes intestinaux.

A. — Signes généraux.

Ce sont des signes d'auto-intoxication. Celle-ci est la conséquence de la résorption des produits de la désintégration albuminoïde ou des résultats de la vie bactérienne intense qui s'effectue dans la cavité. « L'infection du chyme est la conséquence du retard dans l'écoulement du contenu de l'intestin grêle et de l'estomac. Toxines et microbes sont résorbés par les veines et les lymphatiques. L'auto-intoxication et l'auto-infection chroniques expliquent tous les accidents infectieux, généraux, nerveux, dont les médecins ignoraient la cause, il y a peu d'années encore » (Pauchet).

L'idée de l'intoxication intestinale est déjà ancienne (Von Haller, 1765). La question a été reprise par Bouchard, Jaffé, Baumann. Le problème chimique

par l'examen des urines et des fèces a été incomplètement résolu. Néanmoins, les troubles observés ont les caractères d'une intoxication. Il faut donc imputer au séjour plus ou moins prolongé des matières, la possibilité d'une résorption plus intense et plus nocive (Lefebvre).

AMAIGRISSEMENT

La première conséquence de l'auto-intoxication est la disparition de la graisse. Cet amaigrissement porte sur le tissu graisseux de tout l'organisme ; non seulement, disparaît la graisse des interstices musculaires, mais celle qui maintient la solidité des viscères, en particulier du rein, et celle qui sert de soutien au mésentère et aux feuilletés péritonéaux. Cet état accentue donc la ptose en même temps qu'il amène une apparence de sénilité précoce.

Le tissu musculaire participe aussi à la diminution de poids, par l'atrophie relative qu'il subit ; tous les muscles y participent. Pour Lane s'y ajoute en outre un certain degré de dégénérescence caractérisé par une diminution de la tonicité.

TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX

La coexistence des troubles gastriques est très commune. La constipation peut être secondaire à un mauvais fonctionnement de l'estomac, mais nous ne parlons ici que des cas où la constipation elle-même entraîne ces accidents gastriques.

Les constipés ont la langue saburrale, l'haleine fétide, la stomatite localisée aux gencives (Lane), de la carie dentaire et de la pyorrhée alvéolo-dentaire.

L'anorexie, l'inappétence, le dégoût pour tous les aliments, les nausées, les vomissements sont signalés par tous les auteurs.

Mathieu et Roux considèrent comme des crises typiques de réactions côliques avec phénomènes d'indigestion gastro-intestinale, les troubles qu'ils divisent en :

- 1° Crises d'indigestion simple ;
- 2° Crises d'indigestion avec perte de connaissance ;
- 3° Crises d'indigestion avec vomissements paroxysmiques.

Ces crises d'intoxication ont été bien étudiées dernièrement par Labbé au sujet des constipés de l'armée. Ces troubles s'amendent à la suite d'une débâcle naturelle ou provoquée. Mais si les crises se répètent l'état général subit une altération progressive qui finit par offrir un tableau alarmant.

TROUBLES DES ORGANES DIGESTIFS ANNEXES

Le foie subit le contre-coup fâcheux du supplément de besogne qui lui incombe dans la neutralisation plus intense des produits toxiques. L'organe se congestionne.

Mais en plus de l'altération fonctionnelle existe des modifications infectieuses dues à la pullulation des germes, qui remontent grâce à la stase les conduits excréteurs des glandes annexes ; d'où la production

d'angiocholite, de cholécystite, des poussées d'ictère par rétention ou par infection (ictère pléio-chromique). Cette infection des voies biliaires favorise la formation de la lithiase. Krauss trouve 80 % de calculs biliaires chez les constipés.

Les mêmes accidents se produisent dans le pancréas : lithiase et infection (Lane, Jordan). Mayr place la constipation à l'origine du diabète.

TROUBLES CIRCULATOIRES

Les muscles cardiaques et vasculaires s'atrophient et s'altèrent. Pour Lane le cœur faiblit et irrigue mal les tissus. Pour Mayr il y aurait hypertension qui serait due : *a*) à un réflexe vaso-moteur d'origine abdominale transmis à la moelle et aux artères ; *b*) à la qualité des substances contenues dans le sang qui stimulent directement la paroi des vaisseaux.

Adami va plus loin et impute à la constipation : l'artério-sclérose, la dégénérescence du muscle cardiaque avec dilatation du cœur gauche, l'insuffisance aortique, l'artério-sclérose, l'endocardite ulcéreuse même.

Mayr lui attribue des troubles circulatoires divers : palpitations, cyanose, angor.

Lane signale le refroidissement des extrémités et dans certains cas les symptômes de la maladie de Raynaud à tous ses degrés, et insiste sur l'influence néfaste de la constipation dans la production des hémorragies cérébrales chez les artério-scléreux.

TROUBLES RESPIRATOIRES

La constipation jouerait un certain rôle dans l'écllosion des congestions pulmonaires, des bronchites, de l'asthme (Mayr). La respiration est courte, soit par action directe sur les muscles respiratoires, soit par suite des troubles cardio-vasculaires. Les sujets ont la poitrine étroite, la figure mince et respirent par la bouche. L'insuffisance nasale est fréquente. La spirométrie montre que la capacité respiratoire est diminuée (Pauchet).

TROUBLES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

« L'infection des voies urinaires par le colibacille est connue ainsi que les rapports des systèmes urinaires et digestifs » (Lefebvre). On peut penser que la constipation augmente les chances d'infection de ces organes : la lithiase urinaire, les cystites, pyélites, pyélonéphrites, néphrites peuvent se produire. Au point de vue génital Mayr signale chez l'homme l'impuissance ; chez la femme, des troubles menstruels. Lane rappelle pour cette dernière « la disparition de l'appétit sexuel ; la femme ainsi intoxiquée cesse d'être attrayante ou d'être attirée par l'homme ».

Les seins chez la femme présentent des modifications que Lane a décrites à plusieurs reprises. « La mammité peut servir de baromètre d'intoxication. L'induration commence dans le sein gauche, à la partie supérieure et extérieure, elle s'étend pro-

gressivement à la totalité de l'organe, puis des deux côtés. La dégénérescence kystique des seins ou le cancer peuvent survenir plus tard. Souvent la malade ne soupçonne pas l'état dégénératif de ses mamelles, il faut le rechercher » (Pauchet). Quant à l'utérus il s'abaisse, tombe en arrière, se plie en avant, d'où des troubles menstruels la dysménorrhée. De plus la rétroversion utérine augmente encore la stase intestinale.

TROUBLES NERVEUX

Les signes observés peuvent avoir une origine réflexe, quand leur disparition suit l'exonération intestinale ; ce sont des vestiges en relation avec la rétention chronique des fèces.

« Quant aux troubles du système nerveux proprement dits, ils sont d'une telle fréquence qu'on peut les considérer comme courants » (Lefebvre).

La céphalée est fréquemment rencontrée ; elle est intense, tenace, prend les caractères de la migraine. Mathieu et Roux classent ces céphalées intenses, dans « les variantes et équivalentes cliniques des réactions coliques, sous le nom de crises d'allure migraineuse ».

En dehors des vertiges réflexes, plus accentués et plus durables, on peut observer des névralgies, en particulier la névralgie du trijumeau, ou celle du sciatique (Mayr). Les constipés se fatiguent facilement, et deviennent impropres à leurs occupations habituelles. Leur sommeil est troublé par des cau-

chemars ; d'autres fois leurs insomnies persistantes les rendent incapables d'agir. On rencontre quelquefois des modifications nerveuses et mentales plus graves : la neurasthénie, l'hypochondrie. Le plus souvent ce n'est pas une action directe de la constipation sur l'état mental. Mais certains sujets prédisposés concentrent sur leur affection toute leur attention ; ils ne pensent qu'à leur intestin, et sont à l'affût de toutes les réclames des journaux pour les expérimenter sur eux-mêmes.

Chez les aliénés la constipation est bien connue, et peut-être joue-t-elle un rôle chez les prédisposés dans la genèse de leur psychose.

Enfin chez les épileptiques on peut admettre que le supplément d'intoxication causé par la rétention fécale puisse provoquer des crises plus fréquentes.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

Elles subissent aussi les influences néfastes des toxines en circulation. La glande thyroïde diminue de volume au point de ne plus être perceptible au palper du cou (Pauchet). Adami admet l'influence de la stase intestinale dans les désordres thyroïdiens (hypertrophie diffuse, goître exophtalmique, tumeurs adénomateuses). Mayr signale le goître exophtalmique, l'acromégalie, le myxœdème, l'ostéomalacie, la maladie d'Addison. Toutefois les surrénales s'atrophient moins que la thyroïde.

ORGANES DES SENS

Mayr accuse la constipation comme cause de certaines blépharites, de congestions du système oculaire. Il lui impute une action dans les catarrhes des fosses nasales.

TROUBLES CUTANÉS

Ils sont très fréquents d'après Lane. « L'amaigrissement est une cause de déchéance vitale et de vieillesse précoce. La perte de la graisse et des muscles entraîne l'apparition des rides, la saillie des os, la chute des reins.

« La peau durcit, raidit, s'amincit, se pigmente dans les zones de pression ou de friction et aux paupières. Le cou prend une couleur brun chocolat. La peau du ventre, des cuisses, prend une teinte foncée. La sueur des aisselles et des plis génito-urinaux dégage une odeur forte.

« La stase intestinale chronique produit la laideur du teint, des formes et des contours. Les cheveux tombent, les poils se développent sur les joues, le menton et la face postérieure des avant-bras » (Pauchet).

Enfin il n'est pas rare de rencontrer des lésions plus profondes telles que l'acné, la furonculose, l'eczéma (Mayr).

SQUELETTE ET ARTICULATIONS

On rencontrerait des modifications pathologiques des os : des douleurs, des déformations ostéo malaciques ou acromégaliques (Mayr).

De nombreux auteurs ont rapporté à la constipation toute une série d'accidents allant depuis la simple douleur articulaire au rhumatisme complet : rhumatisme de Poncet, laxite articulaire favorisée par l'atrophie musculaire, tuberculose ostéo-articulaire.

MALADIES GÉNÉRALES

Sans être la cause directe de diverses maladies qui peuvent atteindre l'organisme, la constipation joue dans ces dernières un rôle important.

Les infections chroniques, en particulier la tuberculose trouvent dans la constipation un élément qui non seulement complique leur évolution, mais pourrait, pour certains auteurs être une cause provocatrice importante. Ainsi Lane « pratique l'iléo-sigmoïdostomie dans les cas de tuberculose ostéo-articulaire et le rhumatisme chronique, vraisemblablement tuberculeux » (Pauchet).

La tuberculose intestinale peut s'observer ; elle débute par la terminaison de l'iléon ; elle peut se localiser au péritoine, au mésentère, au segment iléo-cæcal. L'infection bacillaire peut gagner l'organisme atteindre le médiastin, le poumon, les os, les articulations, etc.

Cette énumération des divers troubles viscéraux de la stase intestinale chronique indique un syndrome d'une grande gravité. Ils ne se produisent heureusement pas chez tout constipé. Mais il est certain que dans une stase intestinale chronique laissée à sa propre évolution, l'auto-intoxication d'origine intestinale représente une cause notable dans l'installation d'un grand nombre de maladies.

B. — Signes intestinaux.

Ce sont les signes de stase proprement dite.

Il y a des signes fonctionnels et des signes physiques.

1° SIGNES FONCTIONNELS

L'attention est attirée d'abord par la *douleur* qui est provoquée ou spontanée.

Il existe en permanence une gêne ou des douleurs diffuses, à forme d'endolorissement à l'occasion de la marche, de transports en voiture ou en automobile. Quelquefois il y a des localisations plus précises, aux lombes, dans les flancs, les fosses iliaques, l'hypochondre, l'épigastre.

Sur ce fond, évoluent des poussées plus ou moins violentes en forme de crises. Les douleurs prennent le caractère de brûlure, de torsion, de déchirure, etc. Elles se reproduisent à des occasions identiques : alimentation défectueuse, apparition des règles chez la femme, etc.

Puis les intervalles de crises vont en diminuant ; à la longue s'établit une sorte de douleur permanente qui constitue une véritable infirmité.

A l'examen direct on provoque la douleur sur les segments intestinaux atteints par des lésions anatomiques que nous avons étudiées. Quelquefois elles peuvent être éveillées par des pressions exercées à distance, comme pour le signe de Rowing dans l'appendicite. Certaines douleurs disparaissent à la suite de manœuvres spéciales ; c'est l'épreuve de la sangle dans les ptoses ; c'est la « pression paradoxale » de Hayes qui soulevant la masse intestinale ptosée et ouvrant l'angle duodeno-jéjunal fait disparaître la distension duodenale cause des douleurs.

A la douleur se joint la *constipation*. Les sujets sont des constipés c'est-à-dire que l'expulsion des fèces se fait d'une manière insuffisante. La rétention fécale se superpose à la crise douloureuse, et se termine avec elle en général par une débâcle.

Suivant les périodes, les matières changent d'aspect. On peut avoir des fèces d'aspect normal ou bien déshydratées, desséchées, en boules plus ou moins volumineuses ; d'autres fois ce sont des cylindres rétrécis, aplatis ou rubanés. La surface de ces matières peut être plus ou moins recouverte de mucus libre ou de fausses membranes.

Dans les débâcles, les matières deviennent glaireuses ou muqueuses ou séreuses, et contiennent encore des fragments de fèces durcies. Ce sont de fausses diarrhées qui rendent la constipation « plus réelle qu'apparente » (Lejars).

Dans l'examen d'un constipé il convient de pratiquer

l'examen coprologique. Après un repas d'épreuve, analogue au repas d'épreuve de Schmidt, recommandé par Goiffon, on pratiquera les examens macroscopique, microscopique et chimique des selles. Il sera utile de connaître le résultat des épreuves de fermentation, de recherches du sang, de l'albumine, des peptones, de la flore des selles. Ces données seront de grande utilité dans l'établissement du diagnostic.

2° SIGNES PHYSIQUES

C'est surtout pendant les crises que l'examen physique est utile.

L'inspection du sujet montre le météorisme avec localisation dans la région du segment intestinal où a lieu la rétention. On assiste en outre à l'évolution des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques du conduit essayant de forcer l'obstacle.

La *palpation* apprécie la résistance des segments intéressés, fait sentir le segment intestinal où existe l'arrêt et qui donne la sensation d'un ballon de gaz (P. Delbet).

Cawadias, par la palpation profonde, arrive à déterminer :

- a) la présence ou l'absence d'un segment colique dans une région donnée ;
- b) la forme, les dimensions, le trajet et la mobilité de ce segment ;
- c) l'état de sa paroi (relâchement ou contracture) ;
- d) l'état du contenu par la production de bruits (gargouillements) ;

e) la sensibilité du segment ;

f) la présence d'une tumeur vraie ou fausse.

On peut sentir le cæcum, dans une proportion plus grande que les 10 % de Glénard. L'appendice normal n'est pas perceptible. L'appendice altéré peut être perçu dans des cas très rares. Le côlon transverse peut être trouvé en proportion variable. L'anse sigmoïde est le segment le plus facile à déterminer par le palper.

D'autres moyens d'investigation peuvent être pratiqués.

Le *toucher rectal* et *vaginal* en plus chez la femme doivent se pratiquer en position inclinée et permettant d'apprécier l'état des organes pelviens.

Le procédé de Simon (introduction de la main dans le rectum) est à rejeter.

Le *sondage* (Kuss, Fiolle) est une méthode accessoire.

Il en est de même de l'*insufflation*.

L'*endoscopie recto-colique*, méthode d'une haute précision, permet souvent dans les cas douteux de trancher la difficulté (Quenu et Duval — Hartmann et Okynzyč). On peut employer un des appareils de Luys, Abrand, Lion et Bensaude, celui-ci présentant toutes les garanties désirables.

Deux préceptes dominant cet examen pour Bensaude :

1° ne jamais employer de force ;

2° ne jamais pousser le tube que si l'on voit la lumière du conduit à examiner.

L'*endoscopie recto-colique* montre les modifications anatomiques que nous avons étudiées, sténoses

de toutes sortes et altérations de la muqueuse. En même temps elle permet d'établir des diagnostics précoces dans les tumeurs malignes des segments coliques atteints par l'instrument.

Mais la recherche essentielle qui doit être pratiquée est celle de l'étude *radioscopique de la traversée intestinale*.

La méthode a été exposée par de nombreux auteurs; elle ne diffère que par quelques points de détail dans la préparation du malade, les substances opaques à employer, l'administration du repas, la pratique des examens successifs (Hertz, Belot et Aubourg, Sorrel, Lardennois et Aubourg, Lebon, etc.) La radiologie, malgré quelques notes discordantes et l'opinion de certains auteurs comme M. Labbé, est, de tous les procédés d'exploration, celui qui répond avec le plus de fidélité.

D'après Belot et Aubourg, elle permet de retrouver :

— Les vices de progression : sténoses, coudures permanentes ;

— Les vices de longueur et de calibre : mégacôlon, coudures simples, dolichocôlon, dilatations, rétrécissements, spasme ;

— Les vices de rapports : ptoses ;

— les vices d'aspect extérieur : péricôlites, acrocôlites.

Tels sont les symptômes qu'on trouve chez les sujets atteints de stase intestinale chronique. Ils ne sont pas tous présents chez tous les malades. Le plus souvent on ne relèvera que quelques-uns de ces symptômes. Mais « chaque fois que le médecin ne

saura pas expliquer des troubles d'auto-intoxication générale, des phénomènes dyspeptiques ou abdominaux, il se gardera de poser d'emblée le diagnostic d'appendicite chronique, de salpingite, d'angiocholite, d'entérite, de tuberculose latente, de neurasthénie, de nervosisme ; il fera radioscopier son malade tous les 12 ou 24 heures jusqu'à ce que le bismuth ait quitté le grêle, le cæcum, les côlons ascendant et transverse, la fin du gros intestin. Il se rendra compte ainsi du retard qui a pu être apporté à l'élimination du contenu intestinal. Il faut donc non pas une épreuve radiographique, mais une série de trois ou quatre épreuves radioscopiques pour poser le diagnostic de stase intestinale chronique » (Pauchet).

TRAITEMENT

1° TRAITEMENT MÉDICAL

« Le traitement rationnel de la constipation demande une quantité de petits soins et de précautions absolument nécessaires, si l'on veut arriver à un complet résultat. C'est une cure quelquefois longue qui doit se prolonger alors même que la guérison semble obtenue. Elle exige de la part du médecin beaucoup d'observation et de surveillance, de la part du malade beaucoup de bonne volonté et de patience » (Froussard).

Les grandes lignes du traitement médical sont pour Jackson, et d'après Lefebvre :

- a) Assurer la vidange complète du gros intestin ;
- b) Instituer un régime diététique réduisant au minimum les phénomènes de fermentation et de putréfaction intestinale.
- c) Stimuler (par exemple par le massage) la tonicité affaiblie de la paroi côlique.
- d) Réaliser l'antisepsie intestinale au moyen, soit de lavages, soit de médicaments judicieusement employés.
- e) Par l'emploi de ceintures appropriées, remédier aux vices de position et aux malformations possibles de l'intestin (Kendirdjy).

Nous n'insisterons pas sur le traitement médical de la stase intestinale chronique. Le régime alimentaire, l'hygiène générale, les moyens physiques destinés à provoquer la fonction de l'intestin (lavements, massage), les traitements médicamenteux, en sont les éléments. Ils ont été maintes fois étudiés et exposés. Il sera souvent indiqué de combiner de diverses façons les agents thérapeutiques et de varier les méthodes. Il n'y a pas de type de traitement médical de la stase intestinale. Comme le dit Lefebvre « on devra tout essayer, apporter le plus grand scrupule et la plus grande loyauté à cet essai ; ce ne sera qu'après plusieurs reprises inefficaces des soins de ce genre qu'il sera permis de penser » au traitement chirurgical que nous allons étudier.

2° TRAITEMENT CHIRURGICAL

La stase intestinale chronique pendant sa période de début ne s'accompagne pas de coudures, de brides, d'adhérences, d'atrophie du gros intestin. Elle n'est d'après les données physiologiques que nous avons exposées qu'un trouble fonctionnel du à l'insuffisance glandulaire, hypophysaire, surrénale, etc., alors les purgatifs copieux et réguliers assurent le drainage intestinal, associés au port d'une ceinture hypogastrique, à la gymnastique et au massage, à l'absorption quotidienne de paraffine, ils améliorent l'état général, et arrivent à lutter efficacement contre la stase.

Mais quand la stase s'est installée avec tout son

cortège anatomique de brides et d'adhérences, le traitement médical est insuffisant. C'est à Arbutnot Lane que revient le mérite d'avoir magistralement établi la nécessité d'une intervention chirurgicale sérieuse pour lutter contre la constipation, qui lorsqu'elle prend la forme de stase intestinale chronique est une maladie rebelle, grave et progressive. A vrai dire le traitement chirurgical de la stase intestinale chronique a fait en France peu de progrès. C'est que l'éducation des médecins, des chirurgiens, du public, n'est pas encore suffisamment faite. C'est que peut-être aussi les indications opératoires ne sont pas toujours faciles à poser.

Il importe de ne pas faire trop tôt des opérations injustifiées. Il importe aussi de ne pas envoyer trop tard au chirurgien des malades cachectiques pour lesquels l'opération serait inefficace. Enfin il faut que l'opération faite réalise d'une façon certaine le cours normal des matières dans le conduit intestinal.

La nature et l'importance de l'opération varie suivant les cas anatomiques et fonctionnels.

RÉSECTION DES ADHÉRENCES. — Le traitement qui vient le premier à l'idée de tout opérateur qui constate la gêne apportée par les néoformations à la circulation du contenu intestinal, est la *résection et la libération des adhérences*. Or même quand il s'agit de libérations isolées primitives, les guérisons sont loin de répondre à l'espoir qui était logiquement permis. Les adhérences se reforment avec retour des accidents (Servent, Lèques, Pauchet).

TRAITEMENT DES VISCÈRES RESPONSABLES

Certains viscères sont directement responsables de la stase. Ainsi quand l'écoulement iléal est arrêté par un appendice qui forme bride sur la paroi intestinale et le coude, l'ablation de l'appendice fait disparaître la stase. Il en est de même pour la vésicule biliaire, le grand épiploon, les organes génitaux internes chez la femme, la prostate chez l'homme.

PEXIES, RAPHIES. — Ce sont des méthodes restauratrices destinées à rendre à l'intestin ses caractères habituels de trajet, de volume, d'intégrité de la muqueuse, à l'aide de suspensions, de rétrécissements artificiels. Les pexies sont des interventions qu'on pratique :

Dans les ptoses des divers segments du tube intestinal, notamment du transverse ;

Dans le redressement et la fixation des coudures des torsions, en cas de mobilité exagérée (cæcum mobile, sigmoïde mobile) ;

Dans les ptoses des viscères voisins (rein, rate, estomac).

Les raphies sont indiquées dans :

Les ectasies fonctionnelles ;

L'insuffisance de la valvule iléo-cæcale ;

Les myorraphies.

Mais pexies et raphies ont été progressivement abandonnées, Pauchet considère « que cette opération n'est pas suffisamment efficace pour justifier à

elle seule l'acte chirurgical ». Lambret n'a obtenu d'elles aucun bon résultat et a renoncé à leur pratique.

PLASTIES. — On se propose de rendre à l'intestin son calibre normal à partir d'un rétrécissement. On ne peut donc employer cette méthode que dans les sténoses très limitées, et il faut que la sténose soit représentée par une lésion de la paroi intestinale même (Lefebvre).

FISTULISATIONS INTESTINALES. — C'est l'*appendicostomie* imaginée par Keetley en 1894, pratiquée pour la première fois par Weir en 1902 ; et c'est la *cæcostomie* imaginée par Gibson, réalisée par Bolton dans les côlites chroniques. La cæcostomie a donné de bons résultats quand elle a été employée dans le traitement des dysenteries par Leveuf et Heuyer. Mais ces fistulisations intestinales qui facilitent seulement l'emploi des remèdes ne guérissent pas la constipation. Et c'est sur celle-ci que l'effort doit porter.

Ce sont les *méthodes dérivatrices* qui constituent le vrai traitement de la stase intestinale chronique.

« L'opérateur se propose de détourner du segment intestinal altéré, le cours des fèces en abouchant la portion du conduit sus-jacente à l'obstacle dans la portion sous-jacente » (Lefebvre). Le plus souvent ce n'est pas une dérivation totale qu'on cherche à réaliser, mais plutôt une sorte de « drainage » selon l'expression des auteurs anglais. L'anastomose, comme l'ont exposé Duval et Roux a pour rôle d'allé-

léger la fonction de l'intestin, de lui faciliter la tâche, en divisant le travail à accomplir.

La dérivation thérapeutique précise s'applique plus particulièrement aux obstacles limités, à la colite chronique, aux ptoses, aux coudures diverses, aux adhérences moyennement développées.

Dès que l'altération a déterminé des conséquences irrémédiables sur la constitution de l'intestin, il faut se montrer plus radical et chercher dans l'anastomose la dérivation totale et définitive du contenu intestinal. La dérivation n'est qu'un acte préliminaire d'une méthode plus radicale encore.

Les procédés de dérivation se rangent en deux catégories : les anastomoses latérales et les anastomoses avec exclusion. Mais cette exclusion ne doit être qu'unilatérale ; l'exclusion bilatérale enferme en effet dans l'anse exclue des déchets intestinaux, épithéliaux et microbiens qui continuent à évoluer comme « en vase clos ». Lefebvre qualifie justement une semblable technique « d'hérésie physiologique et chirurgicale ».

Des diverses anastomoses utilisées, quelques-unes sont plus fréquemment employées. Nous les citerons seules.

1° GASTRO-ENTÉROSTOMIE. — Celle-ci est pratiquée dans le cas de coudure du pylore, de l'angle duodéno-jéjunal, et des compressions par la racine du mésentère. Elle est préférable à la duodéno-jéjunostomie de Vanderhoof.

2° ILÉO-COLOSTOMIE ASCENDANTE. — Quand l'obstacle siège sur la terminaison de l'intestin grêle avec inté-

grité du côlon proximal, on implante le grêle sectionné dans le côlon ascendant au-dessus des lésions.

3° ILÉO-TRANSVERSOSTOMIE. — Devant les obstacles siégeant depuis la fin de l'iléon jusqu'à l'angle cœlique droit inclus et même le début du transverse, on pratique l'abouchement de l'iléon sectionné dans le côlon transverse.

4° ILÉO-COLOSTOMIE DESCENDANTE.

5° ILÉO-SIGMOÏDOSTOMIE. — C'est la dérivation qui a obtenu longtemps la faveur des chirurgiens (Lanet, Chapple, Jordan, Pauchet).

C'est le « court-circuit » par excellence.

Les indications sont très larges puisqu'elles comprennent tous les obstacles siégeant depuis la terminaison de l'iléon, jusqu'au sigmoïde inclus.

Toutes les altérations anatomiques que nous avons examinées relèvent de cette dérivation, adhérences, ptoses, coudures, dilatations, allongements. A ce point de vue il n'y a pas de contre-indication à l'iléo-sigmoïdostomie.

On lui a reproché de ne pas supprimer la fonction du gros intestin, parce que les anastomoses latéro-latérales ne dérivent pas la totalité des matières et parce qu'il existe des mouvements antipéristaltiques sur le gros intestin. Même modifiée par l'exclusion unilatérale, elle ne produit pas le reflux cœlique ou iléal.

De plus l'iléo-sigmoïdostomie exposerait à la diarrhée permanente.

6° CÆCO-SIGMOÏDOSTOMIE, serait pour Lefebvre la plus avantageuse de toutes les anastomoses, lorsque la fin de l'iléon est intacte ; elle amène un drainage suffisant même s'il y a reflux, conserve la fonction du côlon proximal, ne donne pas de diarrhée. Le procédé à employer est, pour cet auteur, la cæco-sigmoïdostomie termino-latérale avec résection du bas-fond cæcal.

7° SIGMOÏDO-RECTOSTOMIE, qui est indiquée lorsqu'il existe un obstacle (presque toujours des adhérences) très bas situé. Cet obstacle est en général une complication d'infections génitales.

Enfin lorsque les lésions ont altéré profondément l'intestin, ou lorsque les méthodes précédentes ont échoué ou lorsqu'elles ont entraîné des complications (comme le reflux dans l'iléo-sigmoïdostomie) on pourra pratiquer des *résections cœliques*.

Pour certains auteurs « la résection pour les obstacles de natures bénignes a des indications exceptionnelles (Lefebvre).

Pour d'autres (Lane, Pauchet) « la *colectomie* est le traitement de choix. Les suites opératoires en sont bonnes, d'autant meilleures que le sujet est plus jeune et que la résection a été faite d'une façon plus précoce »... « En principe la colectomie est préférable à l'iléo-colostomie, elle convient à la majorité des cas. Il y a deux conditions qui lui sont favorables :

a) Le cas de gros intestin tenu en laisse par un long mésentère, dont les deux faces sont couvertes de bandes cicatricielles de résistance.

b) Le cas où toute la longueur des mésocôlons est couverte de brides, d'adhérences ; alors le méso est court et épaissi... Dans des cas semblables il est nécessaire de couper les brides et de libérer le mésentère, puis de lier anatomiquement et isolément les vaisseaux... Faut-il réséquer toujours la totalité du gros intestin ou faire seulement la résection du côlon droit. La dernière méthode est plus simple, plus bénigne, bien que la première soit peu grave si elle est bien exécutée. Chacune a ses indications. Quoi qu'il en soit, si l'on fait la simple résection du côlon droit (cæcum ascendant transverse) il faut *libérer l'angle splénique et le transformer en côlon transverse...*

Si le sujet est faible, et si la colectomie totale est indiquée, opérer en deux temps : faire d'abord l'iléo-sigmoïdostomie, et six mois plus tard, enlever le côlon pelvien (Pauchet).

Ainsi est rempli le vœu formulé par Metchnikoff qui considérait le gros intestin comme un organe non seulement inutile, mais nuisible, et qui espérait qu'un jour viendrait où une intervention chirurgicale l'enlèverait totalement. Toutefois nous avons vu que la physiologie du gros intestin n'est pas négligeable, ni dans sa fonction motrice, ni dans son utilité digestive.

D'autre part certaines statistiques de colectomie totale donnent une mortalité élevée (Hall) ou des suites opératoires peu favorables (Lefebvre).

Pour cela, certains auteurs préfèrent *l'hémi-colectomie droite* (Pierre Delbet et Leveuf).

Pauchet en a repris la technique en la faisant bé-

néficier du décollement côlo-épiploïque et en utilisant pour l'anastomose iléo-transverse le bouton de Murphy. Il en résume ainsi les indications et la technique si la sigmoïde n'est pas dilatée, s'il n'y a pas de coudure recto ou côlo-sigmoïdienne, cette hémi-colectomie suffit ; c'est une opération bénigne, aussi bénigne que l'iléo-sigmoïdostomie et que la colectomie secondaire. L'opérateur supprime le cæcum, le côlon ascendant et la moitié droite du côlon transverse ; il libère l'angle splénique et l'amène au milieu du ventre par l'anastomose avec un bouton à la fin du grêle.

Telles sont les interventions chirurgicales que, depuis Lane, on applique dans le traitement de la stase intestinale chronique. Le plus souvent la méthode la plus efficace est la dérivation, avec les anastomoses que nous avons indiquées, en particulier la cæco-sigmoïdostomie. Aux altérations profondes seront réservées les résections étendues (hémi-colectomies) ou subtotaux. « Ces opérations ne donnent pas toujours, dit Pauchet, ce qu'elles peuvent donner. C'est :

1° Parce que les médecins n'en connaissent ni les indications, ni la bénignité, ni les résultats ;

2° Parce que les chirurgiens n'opèrent guère que des malades dont les tissus et les organes sont déjà altérés par une longue maladie.

« Comment refaire un sujet normal avec un homme dont l'organisme est déséquilibré, dont le système nerveux est détraqué, les reins, le foie, les surrénales insuffisants. » Il faut opérer quand il est encore utile de le faire.

D'autre part, quand nous connaissons très bien le mécanisme physiologique si complexe de la motricité intestinale, peut-être alors, comme le dit Roux-Berger » jugerons-nous bien grossière cette thérapeutique « mécanique » de la constipation — section de brides, excision de membranes, opérations dérivatrices, colectomies, — qui cependant, dès maintenant, donnent dans des cas bien choisis, de remarquables résultats ».

CONCLUSIONS

I. — La stase intestinale chronique est constituée par un retard du contenu intestinal dans le tube gastro-intestinal, mais plus particulièrement dans le gros intestin ; ce retard permet l'absorption dans la circulation d'une quantité de matières toxiques qui déterminent l'intoxication du sujet.

II. — Ce retard, d'après la théorie devenue classique depuis Lane, est conditionné par des déformations anatomiques qui constituent des causes mécaniques : ptose, coudures, adhérences.

III. — Mais des recherches récentes ont montré que le rôle physiologique du gros intestin était plus complexe et que la constipation chronique n'était peut-être due qu'à un trouble fonctionnel des divers sphincters échelonnés sur le trajet du tube intestinal ; les conditions essentielles du mécanisme moteur étant sous la dépendance de certains réflexes et de l'action des glandes à sécrétion interne.

IV. — La stase intestinale chronique se manifeste par des signes généraux d'intoxication dont les effets atteignent tous les organes et par des signes intestinaux proprement dits.

V. — Jusqu'à présent dans les formes de stase intestinale chronique où le traitement médical a échoué, seules des méthodes chirurgicales peuvent en venir à bout. De ces méthodes, celles qui donnent les meilleurs résultats sont les procédés de dérivations des matières, complétés, dans certains cas, par des résections côliques.

Vu : le Président de la thèse,

LETULLE

Vu : le Doyen,

H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie,

L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMI, PRINGLE, GRAY, CHAPPLE. — *The British Medical Journal*, n° 2769, 24 janvier. Sur la stase intestinale chronique.
- ALGLAVE. — *Presse Médicale*, n° 40, p. 405, 1913. Contribution à l'étude des accidents par dilatation du cæcum et de la péricôlite du côlon ascendant et de l'angle hépatique.
- AUBOURG. — *Archives d'électricité médicale*, n° 313, 10 juillet 1911. Radiographie de l'intestin.
- AUVRAY. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, n° 21, 3 juin, p. 709. Stase cæco-côlique.
- BÉCLÈRE. — *Assoc. franç. d'élect. et de radiol. médic.*, 16 avril 1914. Radiographie cæco-côlique.
- BENSAUDE, SORREL. — *Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrit.*, n° 1, janvier 1914. Six cas de mégacôlon.
- CANNON. — *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 juillet 1912. Les fonctions du gros intestin.
- CASE. — *Medical Record*, n° 10, 7 mars. Observations radiologiques sur le péristaltisme et l'antipéristaltisme du côlon.
- *Arch. of the Rœnbg. Ray*, n° 168, juillet 1914. Etude critique de la stase intestinale.
- *Surgery, gynecol. and obstetries*, n° 5, nov. 1914. Etude critique de la stase intestinale avec des conclusions nouvelles sur ses causes.
- CUNEO-HARTMANN-DUVAL. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, n° 13, 7 avril 1914. Altérations du côlon droit et stase côlique.
- Pierre DELBET. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*,

n° 12, 31 mars 1914. Stase côlique par altération du côlon droit.

DETRÉ. — *La Médecine Moderne*, n° 4, avril 1914. Données récentes sur la stase côlique et son traitement.

DUVAL-ROUX. — *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 6 juin 1914. Altérations du côlon droit et constipation cæcale.

EASTMANN. — *Surgery Gynecol. and abst.*, n° 2, février 1914. Nouvelle étude des membranes péricôliques.

J. et P. FIOLE. — *Journal de Chirurgie*, n° 5, mai 1914. Les fibroses périméto-rectales.

HAYES. — *New-York Med. Journal*, n° 4, 24 janvier 1914. Stase intestinale chronique.

JOHNSON. — *Brit. Medic. Journal*, n° 2774, 28 février 1914. Traitement de la stase intestinale.

JORDAN. — *Arch. of the Röntg. Ray*, n° 163, février 1914. Le péristaltisme du gros intestin.

— *Surg. gynec. and obst.*, n° 3, septembre 1914. Quelques conséquences de la stase intestinale chronique négligée.

KEITH. — *Proceed. of Ray Soc. Med.*, t. IX, 1^{er} nov. 1915. Sur l'interprétation de certains signes de la stase intestinale fournis par l'examen radioscopique.

LABBÉ. — *Presse Médic.*, 25 juillet 1918. Les constipés de l'armée.

LAMBRET. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, n° 14, 14 avril 1914. Stase côlique par altération du côlon droit.

LANE. — *The Brit. Med. Journ.*, p. 176, 1912. La stase intestinale chronique.

LEBON. — *Journ. d'élect. et rad.*, août 1915. Etude radiologique de la constipation.

LEFEBVRE. — La chirurgie de la constipation. *Th. Toulouse*, 1919.

LETULLE. — *Presse Méd.*, 19 sept. 1918. La péritonite syphilitique.

LEVEUF. — Péricôlite membraneuse. *Th. Nancy*, 1915.

- LEVEUF et HEUYER. — La cœcostomie dans le traitement des dysenteries. *Revue de chirurgie*, déc. 1918.
- LIGNAC. — *Presse Méd.*, 30 janvier 1919. Les mouvements rétrogrades du côlon.
- LOEPER. — Etudes de pathol. digestive. Leçons sur les péri-côlites, 1914.
- PAUCHET. — *Mouv. Médical*, n° 2, février 1914. Constipation chronique.
- *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, n° 20, 2 juin 1914. Stase cæco-côlique. Colectomie totale.
- *Gaz. des Hôpitaux*, mars 1919. La stase intestinale chronique.
- *Presse Médicale*, 24 mars 1919. Pathogénie de la stase intestinale chronique.
- PRINGLE. — *The Dublin Journ. of Med. Sciences*, n° 506, 2 février 1914. Stase intestinale chronique.
- ROUX-BERGER. — *Journal des Praticiens*, 4 janvier 1919. La stase intestinale chronique.
- RUGE. — *Deutsch. Med. Wachensch.*, n° 30, 23 juillet 1914. Traitement opératoire des cas de constipation rebelles.
- SHEEN. — *The Brit. Med. Journ.*, 26 déc. 1914. Colectomie pour stase intestinale.
- SMITH. — *Intern. Journ. of Surger*, n° 5, mai 1914. Réflexions sur la stase intestinale au point de vue chirurgical.
- SORREL. — *Th. Paris*, 1914. Stase intestinale chronique.
- SMITHIES. — *Surg. gyn. and obst.*, janvier 1916. La stase intestinale chronique et la soi-disant toxémie qui l'accompagne.
- WALSHAM, OVEREND. — *Arch. of Rad. and electroth.*, 8 janvier 1916. Sur les mouvements du côlon.
- VANDERHOOF. — *The Journ. of the Amer. med. Ass.*, 18 août 1917. Dilatation duodénale. Obstruction chronique du duodénum dans la ptose viscérale.

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN
